
.Net
La Faculté
Seek Knowledge





FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE

distribué et mis sur site web des étudiants en médecine « la faculté » en octobre 2017

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015

Ce document pédagogique est destiné aux étudiants de graduation de cardiologie.

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Auteur : Mounir BOUAME

Fonction de l'auteur : Maitre de conférence « A » à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2017

Objectifs pédagogiques :

De ce cours l'étudiant doit retenir ce qui suit :

- Connaitre la definition de l'insuffisance aortique (IA).
- Connaitre la physiopathologie de l'IA chronique volumineuse et de l'IA aigue.
- Connaitre les principales etiologies des IA.
- Savoir depister et reconnaitre une IA sur les criteres d'auscultation.
- Connaitre les signes cliniques, l'apport de l'echocardiographie
- Connaitre l'evolution et les complications et notamment le risque de dissection ou de rupture de la paroi aortique en cas de maladie annulo-ectasiante, de syndrome de Marfan ou de bicuspidie.
- Savoir surveiller les patients porteurs d'IA volumineuse.
- Connaitre les criteres d'indications chirurgicales
- Connaitre les modalites du traitement chirurgical et le suivi des patients operes.
- Savoir mesurer le rapport benefice – risque des deux types de prothesest: biologique et mecanique en cas de remplacement valvulaire.

PLAN :

1.DEFINITION DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE.

2. ETIOLOGIES DES INSUFFISANCES AORTIQUE.

3.PHYSIOPATHOLOGIE.

4.DIAGNOSTIC.

5.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

6.EVOLUTION.

7.COMPLICATIONS.

8.TRAITEMENT.

9.POINTS CLES.

1. DEFINITION :

L'insuffisance aortique se définit par un reflux de sang de l'aorte vers le ventricule gauche pendant la diastole, en rapport avec un défaut d'étanchéité des sigmoïdes aortique.

2. ETIOLOGIES

2 . 1.AIGUE :

- **Endocardite infectieuse** (valves natives ou prothèses)
- **Dissection aortique** (Ao ascendante et descendante)
- **Traumatisme thoracique fermé** (chute sur fesse)
- **Rupture du sinus de Valsalva.**
- **Anomalies sur prothèse valvulaire aortique (désinsertion**, endocardite,...**)**

2.2 CHRONIQUE :

- **RAA 20% :** par une fusion des commissures et rétraction des valves**.** IAo associée à sténose Ao +/- autres valvulopathies
- **Maladie annulo-ectasiante 45%** : Atteinte valvulaire dégénérative **(**dystrophie des valves) associé à une dilatation de l'anneau Ao et anévrisme de l'Ao ascendante initiale (sinus de vasalva = portion sus-cusp où on peut retrouver les ostiums coronaires D et G). Cause la + fréq d'IAo. **Sd de Marfan** peut en être une étiologie **(Autre : Ehlers danlos, ...).** Dans le cadre des formes dégénératives, il existe des formes sans anévrismes : dystrophie valvulaire isolée.
- **Endocardite 30 %** (cause la plus fréquente des endocardites **: I**Ao >> **RM).**
- **Aortites :**
  - Syphilis III (coulée calcaire de la paroi ao. + coronarite ostiale)
  - Mies inflammatoires : Spondylarthropathie (SPA, rhumatisme pso.,Sd de FLR,Crohn) , Behçet , lupus
  - Mie de Takayashu
- **Congénitale :**
  - Sur bicuspidie aortique , ds le cadre d'un Sd polymalformatif, Sd de Laubry-Pezzy = IAo + CIV
- **HTA =** Anomalie autonome des valves conséquence des contraintes excessives appliquées pdt des années . En cas d'anévrisme de l'Ao ascendante associée , pas de dilatation de l'anneau car généralement atteinte supra sinus de Vasalva .

  Possible IAo fonctionnelle sur poussée hypertensive.

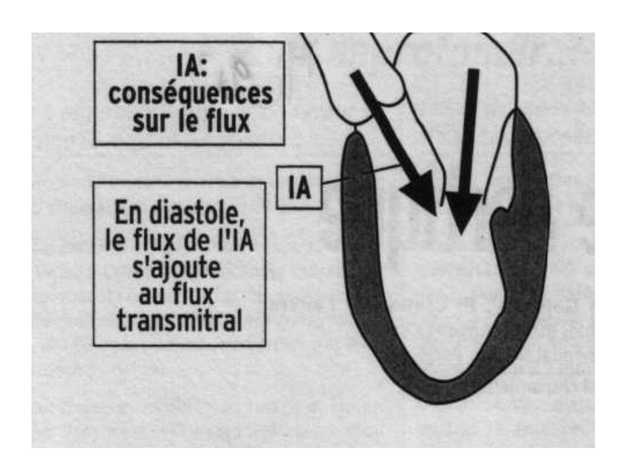
- **Anorexigènes et radiothérapie .**

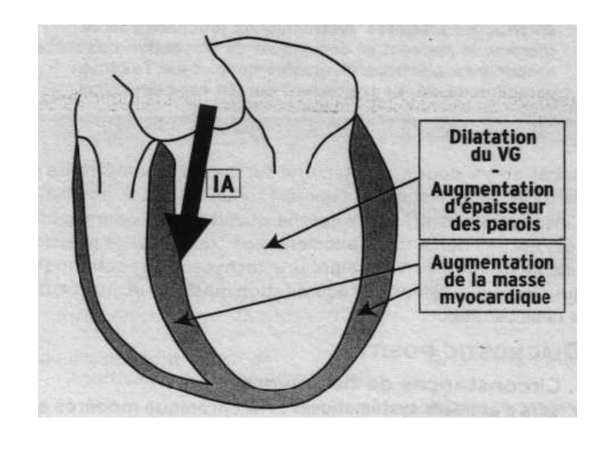
3.Physiopathologie :

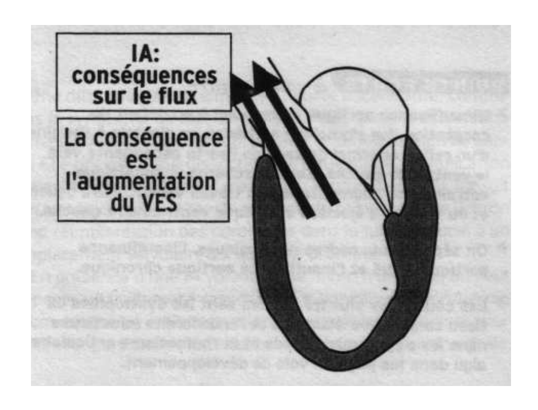
3. 1. IAo CHRONIQUE

- **Reflux de sang de l'aorte vers le VG en diastole : IVG diastolique**
  - Surcharge volumétrique diastolique du VG => **dilatation du VG** + *précharge élevée* => **augmentation de l'inotropisme** selon Starling (+ les fibres myocardiques st étirées avant leur contraction, plus la force de contraction est grande)
  - Pour maintenir débit systémique, nécessité d'augmenter le VES du VG
    - Moyen : **Hypertrophie du VG adaptée à la dilatation** afin que la *loi de*

      T = PxD/2 e
    - Consequence : *Elévation de la PAS et augmentation fonctionnelle de la post charge* (VES élevé dans un orifice Ao normal)
  - *Baisse de la PAD* par régurgitation de sang en diastole => baisse de la perfusion coronaire diastolique**.** Associé à l'augmentation de la consommation d'O2 par le myocarde du fait de l'inotropisme et l'hypertrophie**,** risque d'**angor fonctionnel.**
  - *Hyperpulsatilité arterielle* résultante de l'augmentation de VES.
  - Mécanismes adaptatifs permettant bonne tolérance fonctionnelle pendant longtemps
  - **Qand ils sont dépassée** (Starling ; hypertrophie insuffisante pour contrebalancer la dilatation) **=> chute du Qc => augmentation de la PTDVG et de la PCP** => signes congestifs.







Mécanismes d'adaptation de l'insuffisance aortique chronique

3. 2. IAO AIGUE

Surtout dans l'endocardite infectieuse (EI), survenue brutale d'une IA volumineuse, donc surcharge volumetrique tres importante du VG, sur une cavite de petite taille et a compliance normale ce qui explique une élévation brutale des pressions de remplissage du VG, donc une élévation des pressions dans la petite circulation, puis un oedeme pulmonaire. L'IA est souvent peu audible dans ce cas.

Dans ce cas, la circulation coronaire est particulierement penalisee du fait de l'augmentation de la contrainte parietale en diastole et de l'abaissement de la pression de perfusion aortique.

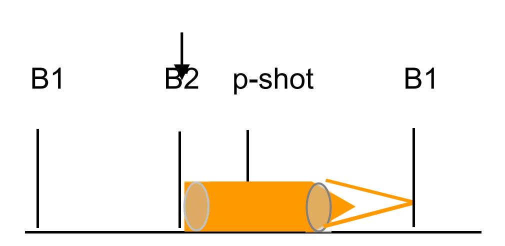
4. DIAGNOSTIC :

4.1 CLINIQUE :

4 .1.1 Signes fonctionnels tardifs

- **Dyspnée** d'effort puis de repos (=> insuffisance ventriculaire gauche)
- **Angor** nocturne surtout.
- Lipothymie, asthénie, fatigabilité à l'effort

4.1.2 Souffle



- **Proto**-diastolique

  (IAo importante = holodiastolique)

  Flint diastolique
- **Doux, humé, aspiratif, d'emblée maximal il évolue decrescendo**
- Maximum au foyer aortique et au bord gauche du sternum 3°-4° EIC G
- Position de sensibilisation : Assis , en antéflexion et expiration forcée

- Souffle de RAo fonctionnel fréquent (post charge fonctionnelle élevée) => souffle systolique d'accompagnement

4.1.3 Signes d'IAo importante :

- **Pistol-shot mésosystolique** = claquement du flux sur Ao calcifié
- **Roulement diastolique de flint au foyer mitral (=RM fonctionnel)** :fermeture partielle de la mitrale par le flux de régurgitation
- **Galop proto-diastolique=B3 = PTDVG élevé = arrivée importante de sang dans le VG en diastole (=> Insuffisance ventriculaire gauche)**
- Déplacement du choc de pointe vers la G

4.1.4 Signes périphériques d'IAo volumineuse :

- **Elargissement de PA différentielle** (PAD < 50 % PAS)
- **Hyperpulsatilité artérielle** :
  - danse des artères de Musset,
  - pouls bondissant de CORRIGAN,
  - double souffle fémoral de Durozier,
  - hippus pupillaire,
  - pouls capillaire.

- **Recherche systématique valvulopathie associée, de signes congestifs d'Insuffisance ventriculaire gauche ou Insuffisance Ventriculaire Droite .**
- **Signes d'orientations étiologiques** (fièvre, poussée hypertensive…).

4.2 EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

4.2.1 ECG :

- **HVG de type diastolique (SURCHARGE DE VOLUME)** :
  - Onde T + ample en V5, V6
  - Indice de Sokolow-Lyon > 35 mm si âgé de plus de 35 ans . Si plus jeune, sokolow > 45 mm .
  - indice de Cornel > 28 chez l'homme et > 20 chez la femme.
- **Bloc incomplet gauche** fréquent.
- Puis HVG systolique si très évolué : ondes T négatives



4.2.2. Radio pulmonaire : réalise la « silhouette aortique » sauf si IA aiguë

- **Cardiomégalie** : Index CT > 0.5
- Hypertrophie VG et dilaté **: élargissement de l'arc inferieur du VG =aspect bombé convexe, pointe du VG sous diaphragmatique**
- **Dilatation Aorte ascendante =>** arc sup. droit +++ parfois jusqu'au bouton aortique
- Calcification possible au niveau du bouton aortique.
- **Retentissement pulmonaire :** syndrome interstitiel ou alvéolaire
- **Radioscopie : Signe de la sonnette =** pédicule Aorte hyper pulsatile avec contraction ventriculaire gauche vigoureuse réalisant un mouvement de bascule.

4.2.3. Echocardiographie Doppler cardiaque :

- Diagnostic positif.
- Quantification de l'insuffisance Aortique.
- Diagnostic étiologique.
- Lésions associées.

4.2.3.1 signes directs:

- Mode TM : Absence de coaptation diastolique des sigmoïdes aortiques = diastasis des échos sigmoïdiens
- Mode Bidimensionnel : Pertuis central triangulaire en coupe transversale trans aortique (rarement visualisé)
- Doppler continu : Etude de la décroissance de la vitesse du jet régurgitant permet de déterminer le temps de demi-décroissance du gradient de pression aorto-ventriculaire (PHT) qui est d'autant + court que la régurgitation est importante (< à 350 ms).
- Doppler pulsé : Reflux télé diastolique dans la crosse aortique.
- Doppler couleur : visualise **IA et son importance** (direction, extension, diamètre et surface à l'origine) et **calcul de la fraction de régurgitation**

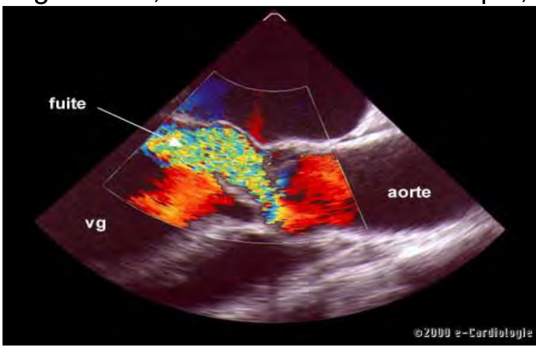
4.2.3.2 signes indirects en échographie doppler :

- meilleur signe : fluttering diastolique de la grande valve mitrale ou feuillet antérieur de la VM (due à la régurgitation) ce n'est pas un signe de gravité, quasi constante.
- Ejection vigoureuse

- **Retentissement** : fonction systolique, fraction de raccourcissement, taille (dilatation = facteur pronostic), cinétique du VG, degré d'hypertrophie, évaluer le débit cardiaque (IT).

- **Etiologie** :
  - Maladie annulo-ectasiante : dilatation de l'Aorte ascendante souvent max au niveau du sinus de Valsalva réalisant l'aspect en « bulbe d'oignon typique » , mesure du diamètre aortique
  - Endocardite : végétations hyperéchogènes « brillantes » mobiles appendues au sigmoïde, perforations valvulaires, Echocardiographie trans œsophagienne.
  - RAA : Epaississement des sigmoïdes, symphyse commissurale, rétraction des feuillets, calcification, autres valvulopathies. Autres atteintes inflammatoires : symphyse commissurale qui n'existe pas.
  - Atteintes dystrophiques : valves fines avec tendance à se prolaber = prolapsus sigmoïdien dans le VG
  - Bicuspidie : 2 cuspides au lieu de 3 (gauche, droite et post), Dissection (double chenal, …)

- **Valvulopathie associée**
  - ETO : Si Insuffisance Aortique aiguë => Diagnostic de dissection, végétations, abcès de l'anneau aortique, septal



4 .2.3 .Coronarographie :

Indiqué en cas d'angor clinique ou dans le cadre d'un bilan préopératoire chez sujet de plus de 35 ans ou chez une femme ménopausée ou avec nombreux facteurs de risques cardio-vasculaire**.**

RESUME :

<u>Signes d'IA importante</u>

Clinique :

- Signes fonctionnels marqués (dyspnée, angor,….)
- PAD < 50 mm Hg ou une PAS > 3 X PAD
- Souffle holodiastolique
- Roulement de Flint
- Roulement de Foster
- Pistol shot
- Double ton de Traube
- Double souffle de Durozier

5 Radiologie : téléthorax : ICT > 0.6

Echocardiographie doppler :

DTDVG >75mm , DTSVG >50 mm

PHT < 350 ms

SOR>0,4cm2

5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1 - Roulement diastolique du rétrécissement mitral, à ne pas confondre avec le roulement de flint.

2 - Frottement péricardique.

3 - Souffle diastolique des ruptures du sinus de Valsalva.

4 - Souffle continu du canal artériel persistant

5 - Insuffisance pulmonaire exceptionnelle, observée seulement dans les grandes hypertensions artérielles pulmonaires.

6. EVOLUTION

- **Trés lente** : les signes fonctionnels traduisant un retentissement important de la valvulopathie aortique. « Parle souvent trop tard »
- Une fois l'insuffisance aortique symptomatique => une aggravation rapide .

- **Savoir poser l'indication chirurgicale** (remplacement valvulaire) au bon moment avant la dysfonction myocardique irréversible, sur les critéres de surveillance clinique et échographique =>**Meilleur facteur pronostic : taille du VG**
- **Survie**:
  - A 5 ans 75% sans intervention chirurgical.
  - A 10 ans 50% lésions aortiques sévères et moyennement sévères.
- **IA aiguë** : chirurgie de remplacement valvulaire aortique en urgence ± aorte ascendante en cas de dissection.

7. COMPLICATIONS

7.1 - Endocardite infectieuse.

- C'est la complication la plus fréquente et la plus grave de l'insuffisance aortique. L'insuffisance aortique est probablement la valvulopathie qui se complique le plus fréquemment de cette pathologie infectieuse.
- C'est dire que la prophylaxie de l'endocardite bactérienne doit être particulièrement active chez ces sujets. Tout geste portant sur les sinus ou sur les dents doit faire l'objet d'une prophylaxie antibiotique (voir les recommandations pour la prophylaxie de l'endocardite bactérienne dans le chapitre spécial).
- Schématiquement, tout soin dentaire à partir du moment où il intéresse la pulpe, gencives et le traitement canalaire doit faire l'objet d'une antibioprophylaxie.

7.2 - Mort subite.

- Il s'agit d'une complication assez rare de l'insuffisance aortique mais non exceptionnelle.
- Elle est la traduction d'un trouble du rythme ventriculaire.
- Rupture de l’aorte suite à une dissection.
- Sa survenue est imprévisible, peut s'observer chez les sujets asymptomatiques, mais en principe ne s'observe pas sans dilatation cavitaire majeure ou manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche congestive.

7.3 - L'insuffisance ventriculaire gauche.

- C'est le stade terminal de l'évolution de l'insuffisance aortique chronique.
- Elle s'observe lorsque la dilatation cavitaire est majeure et en présence toujours d'une amputation majeure de la fonction systolique du ventricule gauche.

- Dans l'insuffisance aiguë au contraire, elle peut s'observer avec une dilatation cavitaire nulle ou modérée et une fonction systolique conservée.

7.4 - Dissection aortique.

Elle s'observe particulièrement dans les insuffisances aortiques annulo-ectasiantes.

8. TRAITEMENT :

8.1. Traitement médical :

- Prophylaxie de **l'endocardite infectieuse**.
- Prophylaxie du **RAA**.

- Les vasodilatateurs artériels :

1. Les inhibiteurs calciques dihyropyridiniques (Nifédipine), Hydralazine, et IEC.

Mécanisme d'action : Diminution de la PAD et donc du volume régurgité, diminution de la post charge et de la contrainte pariétale.

Des essais cliniques ont montrés qu'ils pouvaient ralentir la progression le, retentissement ventriculaire gauche (dilatation et altération de la FE).

2. Les β bloquants : Ralentissent la progression de la dilatation aortique et le risque

de complications pariétales, en cas d'anévrysme de l'aorte dans la maladie de Marfan, et par analogie dans la bicuspidie.

8. 2.Traitement chirurgical :

8.2.1 En l'absence d'anévrysme de l'aorte ascendante, Remplacement valvulaire aortique, le plus souvent par valve mécanique, rarement par bio prothèses chez le sujet âgé.

La plastie aortique donne des résultats controversés. Elle est réservée ,certaines insuffisances aortiques rhumatismales de l'enfant.

8.2.2 En présence d'un anévrysme de l'aorte ascendante : Dans la maladie de Marfan et la maladie annulo-ectasiante :

Remplacement valvulaire associé à un remplacement total de l'aorte ascendante par un tube prothétique avec réimplantation des coronaires ; soit directement (**intervention de Bentall**), ou indirectement par un tube (**intervention de Cabrol**).

Mortalité opératoire faible, et bons résultats à long terme.

Le remplacement valvulaire se fait généralement par une prothèse mécanique

9. POINTS CLES

• L'insuffisance aortique (IA) est une valvulopathie peu fréquente. generalement chronique, mais des formes aiguës existent.

• Formes les plus fréquentes dans les pays occidentaux: IA dystrophiques, notamment l'IA annuloectasiante et rhumatismales dans les pays en voie de développement.

• L'IA annulo-ectasiante comporte un risque de dissection ou de rupture de la paroi aortique. Indication opératoire parfois portée non pas sur le retentissement ventriculaire gauche de l'IA mais sur le diamètre de l'aorte ascendante d'où le risque de dissection ou de rupture.

• Auscultation: souffle holodiastolique ou proto-mésodiastolique doux humé aspiratif au bord gauche du sternum. Souffle systolique éjectionnel d'accompagnement fréquent au foyer aortique. Un roulement de Flint apexienou un bruit de galop B3 témoignent d'une insuffisance aortique sévère. Artères périphériques hyperpulsatiles.

•L'élargissement de la pression artérielle différentielle traduit une Insuffisance aortique sévère.

• ECG et radiographie thoracique sont d'intérêt non négligeable. Ils peuvent être normaux dans les formes aiguës,

•l'ECG peut montrer dans les formes chroniques :

Une HVG par surcharge diastolique.

•La radiographie du thorax : silhouette aortique (Dilatation du VG et de l'aorte ascendante)

• L'examen clé est l'échocardiographie-doppler qui:

– confirme le diagnostic d'insuffisance aortique

– mesure précisément la FE (fraction d'éjection) et les diamètres ventriculaires gauches;

– quantifie son degré de sévérité;

– évalue les autres valves.

• Indication opératoire portée essentiellement sur des critères cliniques et échocardiographiques,

• IA aiguë due le plus souvent à une EI, plus rarement à une dissection aortique ou à un traumatisme; souvent très symptomatique et l'indication opératoire est retenue.